

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

89

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Jacques VIALA

Né le 9 Mars 1915, à Termes (Lozère).

20 MAI 1943

Présentée et soutenue publiquement le 19

LE
POULS ALTERNANT ORTHOSTATIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
SÉMÉIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE
DU POULS ALTERNANT

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **VIALA.**

Prénom : **Jacques.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

VIALA (Jacques). — Le pouls alternant orthostatique. Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique du pouls alternant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

VIALA (Jacques). — Le pouls alternant orthostatique. Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique du pouls alternant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

VIALA (Jacques). — Le pouls alternant orthostatique. Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique du pouls alternant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

VIALA (Jacques). — Le pouls alternant orthostatique. Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique du pouls alternant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques VIALA

Né le 9 Mars 1915, à Termes (Lozère).

Présentée et soutenue publiquement le 19

LE

POULS ALTERNANT ORTHOSTATIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
SÉMÉIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE
DU POULS ALTERNANT

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152005_0084

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.
BESANÇON Justin..	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie	médicale.
BROUET	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie	médicogicale.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie	pathologique.
DELAY	Pathologie	médicale.
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	— Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FÈVRE	Pathologie	chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie	médicale.
Mlle GAUTHIER-	Anatomie	pathologique.

MM.		
DE GENNES	Pathologie	médicale.
JOANNON	Hygiène	
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	— Parasitologie.	
LELONG	Pathologie	médicale.
LEMAIRE \.....	Pathologie	expérimentale.
LENEGRE	— Pharmacologie.	
Mlle J. LEVY	Pathologie	médicale.
MARCHAL	Pathologie	chirurgicale.
MENEGAUX	Pathologie	médicale.
MOLLARET	Pathologie	médicale.
MOUQUIN	Pathologie	chirurgicale.
PATEL	Ophtalmologie.	
RENARD	Physiologie.	
RICHER	Pathologie	chirurgicale.
SICARD	Pathologie	médicale.
SOULIE	Obstétrique.	
SUREAU	Pathologie	médicale.
TURPIN	Pathologie	chirurgicale.
WILMOTH	Pathologie	médicale.

Ih. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirurgicale.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirurgicale.

MM.		
HUGUENIN	Anatomie	Pathologique.
LE LORIER	— Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE . . .	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDAERT	
MOREAU		d'ALLAINES	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
H...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Si bonne, si bienveillante.

*Sa tendresse, ses encouragements
me furent un puissant soutien et
ses hautes qualités de cœur me se-
ront toujours un exemple.*

*Qu'elle trouve ici le symbole de
ma grande reconnaissance.*

A MA FEMME

A MES SŒURS ET A MES FRERES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LIAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital Tenon,

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré ce sujet et m'a
fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*En témoignage de reconnaissance
et de respectueuse gratitude pour
les aimables leçons de cardiologie
et les marques d'affectueuse atten-
tion qu'il m'a données.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIERE

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a accueilli mes premiers pas
dans ses inoubliables leçons d'Ana-
tomie, les a dirigés et soutenus tout
au long de mes études en me pro-
diguant ses lumineux et réconfor-
tants conseils.*

*La bienveillance et la douce ami-
té dont il m'a honoré ne quitteront
jamais ma mémoire.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage respectueux de ma re-
connaissance et de mon profond
attachement.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR OKINCZYC,
MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS (*in memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR BAUDELLOT,
MONSIEUR LE DOCTEUR ESCALIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MAY,
MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA,
MONSIEUR LE PROFESSEUR DIGONNET.

LE POULS ALTERNANT ORTHOSTATIQUE

*(Contribution à l'étude séméiologique
et pathogénique du pouls alternant)*

I. — DE L'EVOLUTION DE LA NOTION DE POULS ALTERNANT

Le pouls est alternant lorsque les pulsations artérielles se produisent à intervalles de temps égaux mais avec une intensité pulsatile alternativement inégale (une pulsation forte, une pulsation faible), cependant que les systoles ventriculaires qui commandent ces pulsations sont nettement régulières et équidistantes.

En 1872, TRAUBE décrivit pour la première fois le pouls alternant, mais ce phénomène est longtemps resté une simple curiosité, un simple fait détaché de la pathologie circulatoire dont la valeur séméiologique et pronostique étaient à peine reconnues. Sa fréquence paraissait alors rare du fait probablement de l'imperfection des méthodes de diagnostic.

Il y a 30 ans environ seulement lorsque les arythmies cardiaques furent nouvellement étudiées (par des méthodes plus précises telles que l'électrocardiographie) qu'on a rencontré en clinique quelques cas de pouls alternant.

L'introduction dans ce domaine de l'oscillomètre de PACHON a permis par l'appréciation de l'amplitude oscillatoire de porter plus fréquemment le diagnostic de pouls alternant.

En 1920 mon maître, le professeur LIAN, et BOULOT, insistent sur la fréquence avec laquelle on trouve le pouls alternant à condition de le rechercher méthodiquement et

en associant à la technique auscultatoire, la meilleure méthode de diagnostic, les techniques oscillométriques et palpatoires (association très facile grâce au phonosphygmomètre Lian relié à l'oscillomètre Pachon ou au kymomètre Vaquez. A vrai dire, c'est depuis la méthode auscultatoire de mesure de la pression artérielle que le pouls alternant a pris une grande importance.

En 1920, à l'hôpital Tenon, le professeur LIAN, sur 64 cas d'hypertension artérielle, releva 10 cas de pouls alternant. C'est donc un trouble circulatoire fréquent et si les anciens cliniciens le considéraient comme une curiosité, c'est parce qu'ils n'avaient pas une technique suffisante pour le déceler et que par ailleurs dans les rares cas observés ils le considéraient isolément, indépendamment des autres manifestations morbides qui l'accompagnent.

Le signe de BABINSKI traduit indiscutablement une lésion pyramidale; cependant son mécanisme de production est encore très obscur (on invoque certes des modifications, des inversions des chronaxies nerveuses). Peu importe si son mécanisme intime nous échappe, nous le considérons tous comme un signe de lésion de la voie motrice pyramidale.

Le pouls alternant de même a un mécanisme complexe mais son étude clinique conduit à conclure qu'il est un témoin de cardiopathie, d'insuffisance myocardique, C'est notre maître, le Prof. LIAN, qui décrivit l'insuffisance ventriculaire gauche en 1909 et qui en même temps fit rentrer le pouls alternant dans la grande insuffisance ventriculaire gauche. Cette conclusion découle naturellement de l'étude du pouls alternant dans ses rapports avec les diverses manifestations cardio-vasculaires qui l'accompagnent. La notion nouvelle de pouls alternant orthostatique va nous conduire aux mêmes données et nous permettre d'énoncer quelques faits relatifs à la pathogénie et au mécanisme de l'alternance, puisque nous pourrions à volonté créer ou faire disparaître le pouls alter-

nant suivant que nous laisserons le sujet en décubitus ou en orthostatisme.

La notion de pouls alternant orthostatique vient nous montrer que la fréquence de l'alternance est encore plus grande et que sa recherche doit être méthodique. Elle pourra peut-être servir de base pour trouver des tests, des procédés d'exploration pouvant dépister une alternance plus latente encore et faire porter un diagnostic très précoce de souffrance myocardique.

II. — LE POULS ALTERNANT ORTHOSTATIQUE

Une notion nouvelle vient s'ajouter à l'étude du pouls alternant : l'alternance orthostatique. Mon maître, le professeur LIAN, signale dans « *L'Hôpital* » (1930) l'exagération orthostatique du pouls alternant chez certains malades atteints de tachycardie paroxystique. En prenant simultanément le pouls et en auscultant le cœur de ces malades en pleine crise de tachycardie paroxystique, il remarqua que la petite pulsation du fait de la station debout était devenue si faible qu'elle n'était plus perceptible. Ces faits ne furent remarqués que d'une façon rare et habituellement la station verticale n'exagère pas l'alternance du pouls.

Mais d'autres observations récentes de mon maître, le professeur LIAN, et de nous-même nous permettent de relater le fait nouveau suivant : l'orthostatisme est capable à lui seul de créer ou de déclencher, plus exactement, une alternance, car le rôle capital dans la pathogénie de cette alternance comme nous le verrons ultérieurement revient à l'insuffisance myocardique. En d'autres termes : un malade couché peut ne pas présenter d'alternance et debout il peut avoir une magnifique alternance. Il intervient donc dans le déterminisme de cette alternance orthostatique un ou plusieurs facteurs très spéciaux et complexes liés à la position debout. Mais pourquoi ce phénomène orthostatique se produit-il chez certains sujets seulement ? Il y a là tout un ensemble de conditions pathologiques cardio-vasculaires ou autres que nous allons nous efforcer de pénétrer. Pour faire œuvre de clinicien

nous étudierons le pouls alternant orthostatique au milieu du syndrome morbide qui l'accompagne. Nous retrouverons ainsi d'une façon constante l'insuffisance ventriculaire gauche à l'origine du phénomène.

Bornons-nous pour l'instant à constater le rôle de l'orthostatisme pour créer l'alternance. A cet effet nous citons quelques observations de mon maître LIAN et de nous-même qui tendent toutes à prouver qu'un pouls alternant discret ou discutable, inexistant même dans le décubitus, peut devenir extrêmement net en orthostatisme, parfois même si net que la faible pulsation radiale n'est plus perceptible.

OBSERVATION I (Professeur LIAN)

(Centre de Cardiologie de Nantes)

M. J., 38 ans (peintre), 88 kg, 1 m. 85.

Au cours d'une visite d'incorporation il a été noté un trouble dans le système cardio-vasculaire.

Depuis 2 ans légère dyspnée d'effort à laquelle le malade ne prêtait aucune attention. Cependant depuis 2 mois, la dyspnée s'est très accentuée.

Hospitalisé avec le diagnostic de tachycardie essentielle.

5 décembre 1939. — Examen clinique :

On note quelques palpitations.

L'auscultation du cœur révèle quelques extrasystoles, un dédoublement physiologique du 1^{er} bruit à la pointe cardiaque.

Un examen plus attentif met en évidence un bruit de galop présystolique.

Aux environs de 15 comme chiffre tensionnel on perçoit tantôt une pulsation radiale sur 2, tantôt 2 sur 3.

En décubitus : On note 120 pulsations, un pouls alternant nettement visible sur le cadran oscillométrique (il existe en effet 1 à 2 divisions de différence entre la forte et la faible pulsation).

5 décembre 1939. — Examen clinique :

$Mx = 16$ $Mn = 8$ (pour post extrasystole)

$Mx = 15$ $Mn = 9$ (pour les autres pulsations).

Indice oscillométrique = 8.

En orthostatisme. — La petite pulsation n'est pas perceptible au pouls.

$Mx = 15$ $Mn = 8$.

Pouls = 126 au lieu de 120 en position couchée.

Extrasystoles moins fréquentes.

Pour 15 et 14 comme chiffre tensionnel la petite pulsation de l'alternance est à peine visible, elle se traduit seulement en effet par un quart de division oscillométrique.

Lorsque la pression artérielle est à 13, la petite pulsation a disparu. On ne note aucun mouvement de l'aiguille oscillométrique. Par contre la forte pulsation augmente de plus en plus en amplitude et se traduit par un indice oscillométrique de 10.

Il s'est donc produit une accentuation considérable de l'alternance dans la station debout.

Electrocardiogramme. — Léger épaissement de R₁.

Quelques extrasystoles ventriculaires.

T₃ diphasique.

Téléradiographie. — Cœur légèrement augmenté de volume.

11 décembre 1939. — Le malade termine une cure hebdomadaire digitalique.

Diurèse = 1 litre par jour.

Vitesse circulatoire appréciée par une injection I. V. de Dycho-
lium = 13 secondes (donc normale).

Décubitus horizontal :

T. A. = 13,5 — 7 Io = 8 (indice oscillométrique).

Il n'existe pas d'alternance ni de bruit de galop.

82 pulsations par minute.

On note quelques rares extrasystoles.

Pas d'alternance post-extrasystolique.

Clinostatisme (Membres inférieurs maintenus à angle droit sur le plan horizontal).

100 pulsations minute.

Extrasystoles un peu plus fréquentes.

Alternance post-extrasystolique très nette.

En dehors des extrasystoles alternance très légère avec une faible différence d'indice oscilométrique. entre la forte et la faible pulsation.

T. A. = 14 — 8.

Orthostatisme :

Pulsations = 104.

T. A. = 13 — 7 Io = 8.

On note une alternance très manifeste. La petite pulsation est à peine visible. Elle n'est pas perceptible à la palpation radiale. En outre on observe de temps à autre une extrasystole.

Vitesse circulatoire = 16 secondes.

Electrocardiogramme pratiqué debout pendant que la palpation radiale décèle un pouls alternant, il ne montre aucune extrasystole; il s'agit donc bien d'alternance sous dénivellation de 2 mm. S.T. 1 et 2.

Dans l'électrocardiogramme pris sur le malade couché K = 0,0033 - Systole allongée.

Dans l'électro, pris en orthostatisme : K = 0,0035 - Systole allongée.

19 décembre 1939 :

Décubitus : On note quelques extrasystoles. Au début de l'examen parfois on pourrait discuter une alternance post-extrasystolique.

Pouls = 88.

T. A = 13,5 — 7 Io (indice oscilométrique) = 7.

Orthostatisme. — Magnifique alternance permanente troublée ça et là par une extrasystole.

A la palpation radiale, on ne sent que la forte pulsation.

A l'oscillomètre, la forte pulsation a une amplitude de 4 à 6. La faible oscille entre 1 et 2.

Pouls = 96.

T. A. = 13 — 7 Io = 6.

On ne note pas de galop. Rien à l'examen pulmonaire et hépatique.

3 janvier 1940 :

Décubitus : T. A. = 13—7. Pulsations = 100. Rares extrasystoles. Après chaque extrasystole on note 4 à 5 couples d'alternance.

Orthostatisme. — T. A. : Mx = 12 3/4. Mn = 8 (en dehors des extrasystoles).

TENSION ARTERIELLE AMPLITUDES A L'OSCILLOMETRE

T. A.	Petite pulsation	Grande pulsation
14	1/2	4
13	1	5
12	1 1/2	5 1/2
11	2	6 1/2
10	2 1/2	8
9	2	7 1/2
8	2	5 1/2
7	2	4 1/2
6	1	3
5	3/4	2 1/2

On note quelques extrasystoles. Après chacune d'elles la petite pulsation a une plus faible amplitude et la grande une plus grande amplitude. L'extrasystole semble donc accentuer l'alternance orthostatique déterminée par la position debout.

116 pulsations cardiaques.

Pour les pulsations régulières loin des extrasystoles la petite pulsation est à peine perceptible à la palpation (quelquefois même on ne la perçoit pas).

En somme, en clinostatisme, on observe exclusivement une alternance post-extrasystolique, tandis qu'en orthostatisme on note une alternance extrêmement nette, la petite pulsation n'étant pas perceptible à l'auscultation ni à la palpation, mais seulement décelable à l'oscillométrie.

3 janvier 1940 :

T. A. = 13—7 en dehors des extrasystoles.

Io = 7 Pulsations = 88.

Quelques extrasystoles et légère alternance post-extrasystolique.

Injection sous-cutanée de percortène (1 cc.).

a) 10 minutes après l'injection :

En décubitus : alternance seulement post-extrasystolique.

Débout : T. A. = 13 — 7. Io = 6. 96 pulsations.

Sur le cadran oscillométrique : petite pulsation = 2 et grande = 4 aux environs de la pression artérielle maxima.

Petite pulsation = 4 et grande = 6 vers la tension artérielle minima.

b) 25 minutes après l'injection :

Décubitus : pouls = 78 régulier. T. A. = 13 — 7. Io = 7.

Orthostatisme : pouls = 110. Extrasystoles. En dehors des extrasystoles amplitude de 2 à 4, de 3 à 7, amplitude plus différente après les extrasystoles.

c) 50 minutes après l'injection :

Décubitus : aucun changement.

Orthostatisme : Il n'y a d'abord pas d'alternance puis apparaît une extrasystole et l'alternance est définitivement accrochée.

4 janvier 1940 : T. A. = 14 — 8.

Rares extrasystoles suivies de pouls alternant (4 couples d'alternance).

Pulsations = 100.

En position debout : alternance manifeste (différence oscillométrique 9 à 6).

Injection de Percortène.

10 minutes après :

En décubitus : Pouls = 78.

T. A. = 14 — 7.

En orthostatisme : T. A. = 13 — 7.

Pouls = 98.

Après les extrasystoles, alternance avec une faible différence d'indice cependant (4 1/2 à 3).

8 janvier 1940 :

Décubitus : Pouls = 84.

T. A. = 13 — 7.

Quelques rares extrasystoles sans alternance.

Orthostatisme : Extrasystoles nombreuses suivies de pouls alternant constant.

Pouls = 100. $Io = 7$ pour la grande pulsation et 4 pour la faible pulsation.

Injection de 2 cc. de Percortène.

a) 1/2 heure après l'injection on note :

Décubitus : T. A. = $13 \frac{1}{2} - 8$. $Io = 10$.

Pouls = 80.

On note une seule extrasystole sans alternance post-extrasystolique.

Tension maxima = $12 \frac{1}{2}$ } $Io = 2$ pour la petite pulsation
 $Io = 6$ pour la grande pulsation

Tension moyenne = 10 } $Io = 8 \frac{1}{2}$ (forte pulsation)
 $Io = 3$ (faible pulsation)

La petite pulsation radiale est à peine perceptible au pouls.
 Pouls = 96.

b) 1 heure après l'injection :

Décubitus : T. A. = $13 - 8$. Pas d'extrasystole, pas d'alternance. $Io = 5 \frac{1}{2}$. Pouls = 76.

Orthostatisme : T. A. = $13 - 8$ } $Io = 3$ (petite pulsation)
 $Io = 6 \frac{1}{2}$ (grande pulsation)

Pouls = 108.

Quelques extrasystoles. Accentuation de l'alternance après celles-ci.

8 janvier (autre examen) :

Décubitus : Pouls = 84.

T. A. = $13 - 7$. $Io = 10$.

Pas d'extrasystoles, pas d'alternance.

Orthostatisme : Pouls = 100.

T. A. : $12 \frac{1}{2} - 7$.

Pas d'extrasystoles. Mais alternance manifeste. En effet on a $2 \frac{1}{2}$ (petite pulsation) et 4 (grande pulsation) comme indice oscilométrique.

Injection S. C. de 3 cc. de Percortène.

a) 1/2 heure après l'injection :

Décubitus : T. A. = 13 — 7. Io = 7.

Pouls = 76. Pas d'alternance.

Ortho : T. A. = 12,5 — 7.

Assez nombreuses extrasystoles suivies d'alternance très nette.

Io = 7 grande pulsation.

Io = 2 petite pulsation.

b) 1 h. 1/2 après l'injection :

Décubitus : T. A. = 13 — 8. Io = 8 1/2.

Pouls = 72. Pas d'alternance.

Orthostatisme : T. A. = 12,5 — 8,5.

Pouls = 104.

Quelques extrasystoles. Alternance nette mais non considérable.

Io = 5 (grande pulsation).

Io = 3 (petite pulsation).

Accentuation considérable de l'alternance après les extrasystoles.

18 janvier 1940 :

Décubitus : T. A. = 13 — 7. Io = 9.

Pouls = 82. Régulier.

On ne note pas la moindre trace d'alternance.

En position debout : T. A. = 13 — 8. Io = 6.

92 pulsations à la minute.

Quelques rares extrasystoles.

Alternance très nette de l'ordre de 1 à 1 1/2 comme différence d'amplitude d'indice oscillométrique.

Après les extrasystoles grande accentuation de l'alternance.

3 février 1940 :

Le malade a reçu par voie I. V. un centigramme de vitamine B₁.

Décubitus : T. A. = 13 — 7. Pas d'alternance.

En position assise : alternance à peine perceptible.

En orthostatisme : alternance avec une différence d'indice oscillométrique de 1 division.

10 février 1940 :

Le malade a reçu une série de 6 injections de vitamine B₁ à doses progressivement croissantes (2, 3, 4, 5 cc.).

Décubitus : T. A. = 13 1/2 — 7. Io = 7.

80 pulsations. Pas d'alternance même après une extrasystole.

Orthostatisme : T. A. = 13 1/2 — 8. Io = 7.

96 pulsations.

Alternance se traduisant par une différence d'indice oscillométrique de 1 à 2 divisions.

27 février 1940 :

Le malade a continué à recevoir une dose quotidienne de vitamine B₁ I. V. de 5 cc. (10 mmgr.). Son état général est amélioré, il existe cependant un peu de dyspnée d'effort.

a) *En décubitus dorsal* : T. A. = 13 — 8. Io = 7.

88 pulsations.

On ne note ni galop ni alternance.

b) *En décubitus* (les membres inférieurs étant à angle droit sur l'horizontale) :

T. A. = 14 — 9. Io = 6. 96 pulsations.

Aucune alternance.

c) *En orthostatisme* : T. A. = 13 — 8. Io = 8. 104 pulsations.

Alternance très nette. On note par exemple un indice oscillométrique de 2 pour la faible pulsation, de 5 pour la forte. Après les extrasystoles la petite pulsation est à peine visible.

1/2 heure plus tard, le sujet étant toujours en position debout, on note une alternance manifeste. Si le sujet se met en décubitus l'alternance disparaît complètement.

GRAPHIQUES EN DECUBITUS

A) *Le Sphygmogramme* ne montre pas d'alternance.

B) *L'Electrocardiogramme* et le *phonocardiogramme* (Téléstéthophone Lian-Minot) sont les mêmes dans toutes les révolutions cardiaques.

C) D'autres tracés pratiqués dans la même séance mais en

POSITION ORTHOSTATIQUE

avec la même pression dans le brassard, sphylmométrique ont montré :

a) *Sur l'électrocardiogramme* : La 2^e pulsation est une extrasystole ventriculaire. Après cette extrasystole, l'alternance du pouls est telle que la petite pulsation humérale n'est pas visible et que les premières pulsations faibles post-extrasystoliques se traduisent sur le phonocardiogramme exclusivement par le 1^{er} bruit, le 2^e bruit n'étant pas signalé par le tracé ;

b) *Le sphylmogramme* montre que l'alternance du pouls est considérable, les petites pulsations humérales étant à peine visibles ;

c) *Sur le phonocardiogramme* on note une alternance du 2^e bruit (fort pour la pulsation humérale forte, faible pour la pulsation humérale faible.

Il n'y a pas d'alternance électrocardiographique.

Phonocardiogramme. — La petite pulsation, debout, est peu ou pas perceptible. Elle disparaît après une extrasystole. De même après une extrasystole il n'y a pas de 2^e bruit pour les 2 premières petites pulsations. Ensuite le 2^e bruit est plus fort pour les fortes pulsations.

12 mai 1940 :

Le bruit de galop n'existe plus. Persistance seulement d'alternance orthostatique.

Diagnostic : Insuffisance myocardique primitive.

OBSERVATION II (Professeur LIAN)

(Centre de Cardiologie de Nantes)

C. P., 37 ans, commerçant.

Malade envoyé pour tachycardie. Il y a 7 ans aurait eu une « crise cardiaque », dit-il : dyspnée de décubitus et d'effort — il était obligé pour dormir de relever le tronc avec plusieurs oreillers. Ce malade a présenté un fort point douloureux dans la région

du sein gauche. Cette douleur existe encore par intermittence durant parfois une matinée entière.

Le malade est traité par de la digitaline et du gardénal.

Aucun antécédent pathologique d'enfance. Mère décédée à 38 ans (de cardiopathie). Père bien portant.

Ce malade a accompli son service militaire en 1922. Rappelé le 2 septembre 1939. Après une visite devant un conseil de réforme pour le cœur, il est versé dans le service auxiliaire le 8 septembre 1939.

EXAMEN

Bruit de galop présystolique.

En décubitus : Pouls = 104.

T. A. = 14 — 8. Io = 8 1/2.

Pas de pouls alternant.

En orthostatisme :

Pouls alternant extrêmement net, perceptible à 16 comme chiffre tensionnel, avant la maxima auscultatoire.

T. A. = 15 — 9. (Disparition des bruits à 9.)

On note en moyenne une différence d'amplitude de 1 entre la forte et la faible pulsation.

A 15 de tension, on perçoit seulement la pulsation forte et on a comme amplitude 3 1/2 et 4 1/2. Cette différence de 1 division se poursuit jusqu'à la minima.

Disparition du galop dans la station debout.

En décubitus : Aussitôt après on note :

Pouls = 104.

Pas d'alternance.

Bruit de galop net seulement à la pointe et en décubitus latéral gauche.

Parfois on perçoit une différence d'indice de 1/4 de division entre ce qui pourrait être la forte et la faible pulsation.

On fait pratiquer au malade le pas de gymnastique pendant 1 minute, le brassard sphygmométrique restant au bras. Aussitôt après en position couchée on ne note pas d'alternance.

Pouls = 116.

Electrocardiogramme (13 novembre 1939).

Prépondérance ventriculaire gauche.

T₁ négatif.

Téléradiographie : Cœur légèrement augmenté de volume, aorte normale.

NOUVEL EXAMEN (17 novembre 1939)

Pouls = 92.

Pas de bruit de galop ni de pouls alternant en décubitus.

En orthostatisme : T. A. = 15 — 9. Io = 5.

104 pulsations.

Léger pouls alternant. Il existe en effet 1/2 division de différence entre l'amplitude de la pulsation forte et de la pulsation faible. On note également un bruit légèrement soufflant et un bruit non soufflant pour d'autres chiffres tensionnels inférieurs.

Examen :

Hépatique, pulmonaire, etc... : normal.

DERNIER EXAMEN (25 novembre 1939)

Malade hospitalisé.

Traité par la digitaline (50 gouttes = 1 semaine) puis par la théobromine.

T. A. = 13,5 — 6. Io = 9.

Pouls = 80.

Pas de galop. Pas d'alternance.

En orthostatisme :

T. A. = 14 — 7. Io = 7.

Pas de pouls alternant. 86 pulsations.

En décubitus (les membres inférieurs levés à angle droit sur le plan horizontal) :

T. A. = 14 — 7. Io = 10. 80 pulsations.

Pas d'alternance.

Diagnostic : Hypodynamie du myocarde.

Il est intéressant de noter dans cette observation la coexistence d'un bruit de galop et d'une alternance. Les 2 signes semblent bien la traduction de la déficience myocardique.

OBSERVATION III (Personnelle)

R. M., 46 ans, cultivateur.

Hospitalisé pour dyspnée d'effort, toux et expectoration.

Antécédents pathologiques personnels : bronchite, troubles hépatiques, albuminurie.

EXAMEN

Tachycardie légère, pas de galop.

Râles sibilants diffus dans les 2 champs pulmonaires.

112 pulsations.

En décubitus : T. A. = 11 — 7.

En orthostatisme : 112 pulsations.

T. A. = 11 1/2 — 8.

Léger pouls alternant.

Orthodiagramme : Gros cœur } bord inférieur = 16 cm.
diamètre oblique = 14 cm.

Diagnostic : Insuffisance myocardique primitive avec pouls alternant perceptible seulement en position debout.

La bronchite chronique, l'albuminurie sont antérieurs à la dyspnée d'effort au dire du malade.

NOUVEL EXAMEN

Cœur : Bruits faibles assourdis.

Foie : dimensions normales.

Poumons : nombreux râles sibilants et sous-crépitants.

En décubitus : Pouls = 80.

T. A. = 12 — 7. Io = 10.

Pas d'alternance.

En orthostatisme :

T. A. = 12 — 7. On ne perçoit plus en cette position l'alternance qui était perçue à l'entrée du malade.

Vitesse circulatoire : 27 secondes.

Albumine, sucre = néant.

OBSERVATION IV (Personnelle)

C. H., 35 ans (directeur d'usine).

EXAMEN

Père décédé subitement à 61 ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Présente de la dyspnée d'effort, de la fatigabilité.

Douleur sous-mammaire gauche permanente.

Cœur : Rythme à 3 temps analogue à un galop présystolique.

T. A. = 20,5 — 11.

Pouls alternant.

Orthodiagramme : ventricule gauche augmenté de volume.

A un autre examen on note :

Pouls = 112.

T. A. = 21 — 12.

Pouls alternant net et bruit de galop.

En orthostatisme : Pouls = 116. T. A. = 21 — 13.

Bruit de galop et pouls alternant beaucoup plus accentué.

Diagnostic : Hypertension artérielle 21 — 12. Insuffisance ventriculaire gauche.

OBSERVATION V (Personnelle)

G. G., 37 ans.

Cœur : Galop.

T. A. = 13 — 8. Alternance non perceptible en décubitus mais très nette en position debout. On note en effet une différence d'indice oscillométrique de 1 division 1/2 entre la forte et la faible pulsation.

Electrocardiogramme : Bloc septo-ventriculaire gauche.

Orthodiagramme : Gros ventricule gauche.

OBSERVATION VI (Professeur LIAN)

(Centre de Cardiologie de Nantes)

Louis M., 37 ans. Dyspnée d'effort et aussi dyspnée nocturne depuis quelques mois.

Examen clinique : Bruit de galop présystolique. Tension artérielle : $Mx = 22$, $Mn = 13$, 104 pulsations. Poumons et foie normaux.

Electrocardiogramme sensiblement normal.

Recherche du pouls alternant. — Malade dans le décubitus : il est difficile d'affirmer l'existence du pouls alternant.

Malade debout : magnifique pouls alternant. A l'auscultation à la Mx on entend seulement le bruit artériel de la pulsation forte, elle a une amplitude oscillométrique égale à 3, tandis que la faible pulsation oscillométrique est de 1 1/2. Le pouls alternant reste net jusqu'au voisinage de la minima. Il y a 112 pulsations. La tension est $Mx = 22$, $Mn = 14$.

De nouveau dans le décubitus : pouls alternant très discutable. 100 pulsations. $Mx = 22$, $Mn = 13$.

De nouveau debout : pouls alternant magnifique. Après 3/4 de minute de pas de gymnastique brassard au bras le malade se recouche et le pouls alternant est immédiatement cherché; il n'est pas net et reste discutable. Donc l'apparition de l'alternance dans la station debout n'est pas fonction de l'accélération cardiaque liée à cette attitude.

OBSERVATION VII (Professeur LIAN)

(Centre de Cardiologie de Nantes)

André T..., 38 ans. Dyspnée et palpitations d'effort depuis quatre années; aurait même eu de l'œdème des membres inférieurs au début de ses troubles.

EXAMEN CLINIQUE

Bruit de galop, souffle doux d'insuffisance mitrale fonctionnelle. 130 pulsations.

Mx = 16, Mn = 11. Râles sous-crépitaux à la base gauche. Foie légèrement augmenté de volume. Pas d'œdèmes.

Orthodiagramme : Très gros cœur, aorte normale.

Electrocardiogramme : R₁ élargi avec sommet en plateau.

A UN AUTRE EXAMEN

Mêmes constatations, toutefois : Mx = 15, Mn = 10.

Pouls alternant peu accentué mais net aussi bien dans le décubitus que dans la station debout.



Ainsi donc dans certains cas un pouls alternant discret ou discutable dans le décubitus, devient très net en orthostatisme, parfois même si net que la faible pulsation radiale n'est plus perçue.

Parfois pas de pouls alternant dans le décubitus mais pouls alternant en position debout.

Parfois alternance de décubitus augmentée par la station debout.

D'autres fois aucune modification dans le décubitus et debout.

Toutes ces observations nous montrent que l'orthostatisme est un facteur déterminant de pouls alternant. Ce phénomène ne doit point être considéré comme une curiosité sans valeur séméiologique comme le prouvent les faits suivants : jamais on n'observe d'alternance orthostatique chez des sujets normaux, indemnes de toute manifestation cardiopathique; toutes nos alternances orthostatiques ont été observées chez des sujets présentant des troubles cardio-vasculaires. Ce qui semble

curieux c'est qu'un changement statique tel que le passage du décubitus à l'orthostatisme suffise à déclencher le phénomène. Ceci semble bien prouver qu'il s'agit d'une déficience du muscle cardiaque en présence de nouveaux efforts à fournir, d'un travail plus grand, ce qui paraît corroboré par l'association fréquente du bruit de galop et de l'alternance orthostatique.

La précocité de ce signe dans l'évolution d'une cardiopathie est un indice de grosse valeur séméiologique. Le bruit de galop, le signe de Koplick ne sont pas des phénomènes constants d'une insuffisance ventriculaire ou d'une rougeole, soit que leur recherche ait lieu en un temps évolutif où ils sont inexistants, soit même qu'ils soient toujours inexistants. De même le pouls alternant orthostatique est un phénomène nouveau n'existant pas chez tous les cardiaques mais qui doit être recherché très méthodiquement pour ne pas être omis. « Sa fréquence est en grande partie fonction de l'attention avec laquelle on doit le dépister. »

Nous avons par ailleurs pratiqué des examens répétés pour nous assurer qu'il s'agissait bien d'un trouble constant et non d'un phénomène passager, d'un accident physiologique en quelque sorte.

DIAGNOSTIC DU POULS ALTERNANT ORTHOSTATIQUE - METHODES DE RECHERCHE

Le pouls alternant orthostatique se diagnostique comme l'alternance du décubitus. Sa fréquence cependant est fonction d'une recherche méthodique. Les observations précédentes nous montrent qu'il se traduit parfois sur le cadran oscillométrique par un indice de faible écart entre la forte et la faible pulsation. Mais si sa recherche doit toujours être minutieuse son diagnostic est cependant toujours facile car plusieurs méthodes sont à notre disposition et les résultats de l'une viennent corroborer ceux de l'autre. Indiscutablement la recherche du pouls alternant par l'auscultation humérale tandis que l'on détermine les chiffres de tension artérielle est la plus simple. Le diagnostic ne sera pas hésitant car il ne s'agit pas d'interpréter des différences de degré entre deux perceptions stéthacoustiques : il faut simplement constater l'existence ou l'absence d'un bruit artériel.

La technique en est très simple : c'est celle que nous enseigne notre maître, le professeur LIAN.

A. — MÉTHODE AUSCULTATOIRE

Après avoir gonflé le brassard du phonosphygmomètre Lian au-dessus du chiffre de pression artérielle maxima, on baisse progressivement (comme pour la mesure de la tension artérielle), la pression à l'intérieur de celui-ci. En étant très attentif, aux aguets pour ainsi dire —

des premières impressions phonendoscopiques — on remarquera aux environs de la pression artérielle maxima que les bruits artériels perçus sont très éloignés l'un de l'autre. La comparaison de ces bruits avec la fréquence du pouls ou des révolutions cardiaques précédemment examinées montrera d'une façon évidente que l'on ne perçoit qu'un bruit artériel sur deux. En abaissant de 1 cm. de mercure environ la pression artérielle on note toujours l'existence d'un seul bruit artériel pour 2 révolutions cardiaques. En baissant encore un peu la pression artérielle, on assistera à l'apparition de tous les bruits artériels en fréquence double de ceux précédemment constatés mais l'un ayant alternativement une intensité plus grande que l'autre.

Quelquefois le sujet sain présente un souffle artériel au lieu d'un bruit, un peu au-dessous de la maxima. Chez le sujet ayant du pouls alternant, on pourra avoir la succession suivante : souffle fort, bruit faible — souffle fort, bruit faible. A mesure que l'on baisse la pression, on constate que les 2 bruits fort et faible tendent à avoir une intensité égale. Celle-ci est réalisée au voisinage de la minima.

On a donc les phénomènes suivants :

1^{re} phase : perception d'un bruit artériel sur deux.

2^e phase : perception des 2 bruits artériels mais alternativement l'un fort, l'autre faible.

3^e phase : perception de tous les bruits artériels, d'intensité égale, au voisinage de la pression minima.

Cette recherche est donc particulièrement facile. L'interprétation de ces signes stéthoscopiques d'alternance ne prête à aucune confusion. Cependant l'examen doit être pratiqué avec une grande attention car des CAUSES D'ERREUR peuvent faire omettre le diagnostic d'alternance :

1° D'abord la recherche rapide et inattentive de la pression artérielle. En effet il existe des cas où la zone

de perception auscultatoire de l'alternance est très réduite. Il faut surveiller très attentivement l'apparition des premières pulsations artérielles et si le brassard est gonflé à un chiffre quelquefois très peu inférieur à la pression artérielle maximale, on peut ne pas percevoir l'alternance, l'inégalité des bruits étant quelquefois peu sensible et diminuant parfois rapidement pour une faible variation tensionnelle.

Il faut être décidé chaque fois que le malade est suspect d'avoir un pouls alternant à faire une très soigneuse mensuration sphygmomanométrique et s'arrêter net au chiffre de la pression artérielle maxima pour écouter attentivement une dizaine de pulsations.

2° Une autre cause d'erreur consisterait à ne pas s'apercevoir du rythme deux fois moins fréquent des pulsations humérales et des contractions cardiaques. Pareille erreur serait le témoin d'une grossière inattention d'autant plus que tout bon examen est précédé de la prise du pouls et de l'auscultation cardiaque.

3° D'autres sources d'erreur sont à connaître. Elles peuvent tenir à une mauvaise application du phonendoscope sur la région humérale. Plus souvent il s'agit du phénomène décrit par mon maître, le Professeur LIAN, sous le nom d'*anisophonosphygmie respiratoire* : chez certains dyspnéiques, il est assez habituel qu'à chaque inspiration un peu forte le bruit artériel diminue ou disparaisse. Or si les mouvements respiratoires sont exactement égaux en nombre à la moitié du chiffre des pulsations cardiaques, chaque inspiration entraînant une diminution de la pulsation artérielle correspondante, on aura alternativement une pulsation forte, une pulsation faible.

Signalons enfin la notion de *pouls bigéminé* ou extrasystole couplée. Ici les pulsations cardiaques ne sont pas régulières dans leur succession chronologique. Elles sont

groupées par deux, chaque couple étant séparé du suivant par une pause.

La meilleure pratique consiste à appliquer en remplacement de la cupule du phonendoscope la pochette phonendoscopique du professeur LIAN, qui s'adapte directement à l'extrémité du stéthoscope démunie de sa cupule. Toutes ces causes d'erreur sont pratiquement négligeables si l'on suit très attentivement la zone silencieuse supra-maximale.

B. — MÉTHODES OSCILLOMÉTRIQUE ET PALPATOIRE

Les deux autres méthodes oscillométrique et palpatoire sont moins parfaites. Il s'agit en effet d'apprécier les différences d'intensité entre 2 sensations visuelles ou tactiles au lieu que par l'auscultation on n'a qu'à constater l'existence ou l'absence d'un bruit artériel.

Les différences d'amplitude pulsatile traduites sur le cadran par l'aiguille de l'oscillomètre sont parfois assez importantes et telles qu'aucune confusion ne peut avoir lieu — mais la difficulté vient du fait que les différences d'amplitude sont parfois minimales, quand il s'agit par exemple d'apprécier un écart oscillométrique de moins d'une division, difficulté s'accroissant encore lorsque le point de départ de l'aiguille oscillométrique dans son mouvement oscillatoire n'est pas toujours identique à lui-même. L'aiguille peut par exemple osciller entre 2 et 4, 2 1/2 et 4 1/2.

La palpation en aval du brassard est également moins précise que la méthode auscultatoire. Il faut savoir apprécier, au chiffre de pression artérielle maximale, l'existence d'une seule pulsation sur deux et l'on peut se demander parfois à l'apparition des premières sensations s'il s'agit bien du pouls du malade.

C. — ASSOCIATION DES 3 MÉTHODES

La confrontation des sensations stéthacoustiques et visuelles par exemple sera une excellente preuve de l'indiscutable réalité de l'alternance. Rien n'est plus utile à ce sujet que l'emploi du phonosphygmomètre Lian relié à l'oscillomètre Pachon ou au kymomètre Vaquez. Tandis que l'on ausculte l'humérale à travers la pochette phonendoscopique qui fait partie du phonosphygmomètre Lion, on palpe l'artère radiale du même côté et l'on suit des yeux les pulsations oscillométriques.

Après avoir mesuré une première fois rapidement la pression artérielle maxima par la méthode ausculto-palatoire, on revient aux chiffres immédiatement supérieurs à la maxima et l'on baisse la tension artérielle très progressivement. Lorsque l'on percevra à l'oreille un bruit artériel pour deux contractions cardiaques, on aura 2 pulsations oscillométriques pour un bruit artériel entendu et cette simple constatation même si les différences d'indice d'amplitude sont minimales suffira pour affirmer indubitablement l'alternance du pouls.

D. — INSCRIPTION GRAPHIQUE

Les graphiques montrent que les contractions cardiaques se succèdent régulièrement et que les tracés morphologiques sont identiques pour toutes tandis que les pulsations artérielles sont différentes l'une forte, l'autre faible. En mesurant avec soin les graphiques, on constate que la pulsation faible est souvent un peu plus rapprochée de la pulsation forte suivante que de la précédente. C'est une particularité d'un intérêt considérable au point de vue diagnostic graphique.

En général l'enregistrement du choc de la pointe du cœur montre qu'il n'y a pas de différence dans les diver-

ses contractions. Toutes se traduisent par un tracé de même amplitude et morphologie. Parfois mais très rarement on a une pulsation cardiaque forte et une faible tout comme pour le pouls alternant, mais parfois aussi de façon très exceptionnelle, le rythme est inversé : c'est la faible pulsation cardiaque qui commande la pulsation forte artérielle. De ces détails discordants d'inscription graphique on ne peut tirer que peu de renseignements sur la genèse de l'alternance.

E. — ELECTROCARDIOGRAPHIE

« L'étude des électrocardiogrammes recueillis chez des malades atteints de pouls alternant ne montre en général aucune variation des complexes électriques superposables à l'inégalité d'amplitude des pulsations inscrites sur un sphygmogramme. » Ce fait très important conduit à penser qu'il y a indépendance réciproque absolue des phénomènes électriques et des variations dans le pouvoir contractile du myocarde; or en général on considère que l'électrocardiogramme traduit l'état de cheminement des incitations motrices dans le cœur mais non l'importance de la contraction cardiaque. L'opinion généralement admise veut que l'électrocardiogramme ne renseigne que sur les troubles de conductibilité et d'excitabilité cardiaques mais non sur les troubles de contractilité. Sans vouloir tirer des déductions pathogéniques de ces notions, signalons maintenant que tous nos malades présentant une alternance du pouls aussi bien en décubitus qu'en orthostatisme se sont avérés insuffisants cardiaques, insuffisants myocardiens.

Contrairement à la théorie de WENCKEBACH qui a voulu montrer que le pouls alternant était un phénomène périphérique nous considérons comme très important le rôle de l'insuffisance cardiaque dans la genèse du pouls alternant.

Le professeur LIAN a étudié les rapports du pouls alternant et de l'alternance électrique en se basant sur des observations cliniques et électrocardiographiques.

Sur plusieurs observations particulièrement nettes de pouls alternant comportant toutes un tracé sphygmographique recueilli en même temps qu'un électro-cardiogramme, il est seulement signalé deux cas dans lesquels l'électrocardiogramme a montré des modifications alternantes de l'amplitude des complexes ventriculaires. Dans le premier cas il s'agit dans les trois dérivations d'une modification de l'onde T alliée à une modification de P. La deuxième observation montre la coexistence de pouls alternant et de modifications alternantes de l'amplitude de R.

Ainsi donc ce n'est que d'une façon très exceptionnelle que des altérations légères des complexes ventriculaires coexistent avec une alternance du pouls. On sait en effet qu'il n'existe aucune proportionnalité entre le travail du cœur et l'amplitude ou la forme des complexes électro-cardiographiques.

Cependant ces faits tendent d'une façon indiscutable à prouver l'existence d'une participation cardiaque dans le pouls alternant. « Cette participation cardiaque n'apparaît qu'exceptionnellement sur les tracés électriques sous la forme de modifications alternantes d'amplitude du complexe électro-cardiographique mais par contre se traduit très souvent par une atypie plus ou moins marquée de tous les complexes ventriculaires. »

Même les dérivations précordiales suivant la technique couramment employée à l'hôpital Tenon par mon maître le professeur LIAN n'ont pu déceler la moindre modification alternante dans l'amplitude des complexes ventriculaires. Ces résultats ne sont d'ailleurs pas surprenants car nous sommes convaincus que l'importance de la contractilité n'a que peu ou pas d'influence sur la forme de l'électrocardiogramme.

Avant d'envisager la pathogénie du pouls alternant orthostatique il faut d'abord envisager celle du pouls alternant perçu à la fois dans le décubitus et la station debout. Dans cette discussion pathogénique, nous nous efforcerons d'étudier ce sujet du point de vue clinique surtout en examinant les facteurs susceptibles de provoquer de l'alternance et les conditions diverses dans lesquelles nous constatons celle-ci (signes pathologiques cardio-vasculaires d'accompagnement ou plus exactement concomittants).

Le chapitre suivant sera consacré à la pathogénie de l'alternance orthostatique et à la confrontation des principales théories de l'alternance avec cette dernière.

MECANISME ET PATHOGENIE DE L'ALTERNANCE
DU POULS CONSTATEE A LA FOIS
EN CLINOSTATISME ET EN ORTHOSTATISME

Nous retiendrons surtout deux théories principales, la théorie dite de l'asystolie partielle de GASKELL et HERING et la théorie de la résistance périphérique émise par WENCKEBACH.

A. — THÉORIE DE HERING.

Pour HERING, le pouls alternant serait dû à un allongement de la période réfractaire. Après la contraction des fibres myocardiques il existe un temps de latence au cours duquel ces mêmes fibres sont incapables de répondre à une nouvelle incitation motrice. Il existe donc du fait de chaque systole ventriculaire une période réfractaire. Il y aurait ainsi un allongement de cette période mais allongement différent suivant les fibres myocardiques.

Pour une majorité de fibres la durée de la période réfractaire serait plus longue qu'une révolution cardiaque et pour une minorité de fibres elle serait inférieure à la durée d'une révolution cardiaque.

Toute incitation motrice sinusale serait donc suivie d'une systole ventriculaire mais systole alternativement différente, toutes les fibres du myocarde entrant la première fois en contraction mais la deuxième fois (à la

2^e incitation) ne se contractant que les fibres dont la période réfractaire n'est pas troublée, c'est-à-dire n'est pas allongée. Il existe ainsi une asystolie partielle alternative — une partie seulement du myocarde se contractant une fois sur deux.

Comment expliquer alors que dans certains cas l'alternance existe et que le cardiogramme apexien soit normal ? D'après HERING cela viendrait de ce que le cardiogramme inscrit le choc de la pointe. Or pendant la systole ventriculaire c'est la région de la base des ventricules qui a la plus grande efficacité d'action. Ainsi si une fois sur deux c'est la base du ventricule qui reste inactive, le tracé du choc de la pointe cardiaque n'est point modifié et cependant l'ondée sanguine lancée par le cœur est moins importante.

B. — THÉORIE DE WENCKEBACH.

D'après WENCKEBACH dans la genèse de l'alternance ce qui intervient ce n'est pas une perturbation du pouvoir contractile du myocarde mais ce sont d'une part les conditions de remplissage du cœur et d'autre part les conditions de plus ou moins grande réplétion de la canalisation artérielle.

Il sera d'autant plus difficile au cœur de faire pénétrer du sang dans les vaisseaux que la réplétion vasculaire sera plus grande. D'autre part le cœur lancera dans le système vasculaire une ondée sanguine d'autant plus importante qu'il se sera lui-même plus rempli pendant la diastole.

WENCKEBACH avait formulé sa théorie après avoir remarqué l'accentuation de l'alternance ou son apparition après une extrasystole. Voici l'exposé de ses conceptions qui nécessitent beaucoup d'attention pour les suivre.

Après une extrasystole il existe une pause ventricu-

laire longue, une longue diastole qui provoque une grosse réplétion ventriculaire. D'autre part pendant cette même longue diastole les artères ont eu également plus de temps pour évacuer leur contenu dans les capillaires. Ainsi donc à la fin de cette longue pause post-extrasystolique le système artériel renferme peu de sang et au contraire le cœur en diastole est extrêmement gonflé de sang. Conditions optima pour qu'il se produise facilement une très forte pulsation artérielle. Examinons la révolution cardiaque suivante. La diastole a retrouvé la longueur qu'elle avait pendant les révolutions cardiaques précédant l'extrasystole. Pendant cette diastole donc il arrivera moins de sang dans les ventricules que pendant la longue pause post-extra-systolique. Donc à la fin de la diastole qui suit la première systole ventriculaire post-extrasystolique, il y a une moins grande réplétion du cœur. D'autre part, après la première systole ventriculaire post-extrasystolique une ondée sanguine très importante a rempli les artères, mais celles-ci n'ont pu évacuer aussi complètement que précédemment leur contenu dans les capillaires, la diastole étant moins longue que la précédente. A la fin de la diastole qui suit la première systole ventriculaire post-extrasystolique on a donc à la fois une moins grande réplétion ventriculaire et une plus grande réplétion artérielle toutes conditions augmentant la difficulté pour le sang intra cardiaque à pénétrer dans l'aorte. On aurait ainsi une pulsation artérielle plus petite dans la deuxième systole ventriculaire post-extrasystolique. Continuons le raisonnement :

Au cours de cette deuxième systole ventriculaire post-extra-systolique, le cœur a eu des difficultés à lancer l'ondée sanguine dans un système artériel plus plein que d'habitude, aussi peut-on supposer qu'il ne s'est pas vidé complètement. Or la diastole suivante est normale. Il va donc y avoir dans le cœur à la fin de cette diastole qui suit la deuxième systole ventriculaire post-extra-systolique plus de sang qu'à la fin de la diastole précédente.

D'autre part la deuxième systole ventriculaire post-extra-systolique n'ayant lancé qu'une petite quantité de sang dans l'aorte, les artères ont pu aisément se vider dans les capillaires. Donc il y a là de nouveau (grosse réplétion sanguine cardiaque, faible réplétion artérielle) des conditions mécaniques telles que la troisième systole ventriculaire donnera une pulsation forte. En continuant le raisonnement nous voyons que la quatrième systole donnera au contraire une petite pulsation artérielle. En effet après la troisième systole le cœur s'est bien vidé, il ne sera donc pas trop rempli à la fin de la diastole suivante. D'autre part la troisième systole ayant lancé une grande quantité de sang, les artères à la fin de la diastole seront un peu plus remplies qu'à la fin de la révolution cardiaque précédente. Et ces 2 raisons (faible réplétion cardiaque, grosse réplétion artérielle) sont telles que la quatrième systole donnera une petite pulsation artérielle.

Ainsi en faisant jouer alternativement cet assemblage (grosse réplétion sanguine cardiaque et faible réplétion artérielle) et l'assemblage inverse, on aurait le mécanisme du pouls alternant et le pouls alternant ne serait pas dû à une perturbation des propriétés du myocarde.

C. — REMARQUES ET CONCEPTIONS PARTICULIÈRES.

La théorie de WENCKEBACH n'est pas très satisfaisante. En effet le cœur sain qui est le siège d'une extrasystole présente aussi ces variations dans la réplétion respective des cavités ventriculaires et de la canalisation artérielle. Or dans ce cœur sain, après la pause post-extra-systolique il y a une forte pulsation, mais dès la deuxième systole ventriculaire les pulsations sont égales. C'est-à-dire que le cœur sain après une extrasystole a rencontré un travail supplémentaire à fournir et parce qu'il était sain, parce que son myocarde était en bon état il a fourni aisément ce travail. Il a envoyé avec vigueur une grande

masse de sang dans les artères de telle sorte que l'évacuation artérielle dans les capillaires s'est faite très vite, et ainsi dès la deuxième systole ventriculaire post-extra-systolique, toutes les pulsations sont égales.

« Si, chez un patient, une extrasystole provoque de l'alternance du pouls, c'est parce que le cœur n'est pas capable de s'adapter aux résistances périphériques qu'il a à vaincre. »

Il existe des cœurs où l'alternance n'apparaît qu'après les extrasystoles. Un cœur ainsi un peu déficient aurait une certaine difficulté à s'adapter à une extrasystole. Après une forte pulsation, le système artériel étant peut-être un peu trop rempli, le cœur aura des difficultés à évacuer son contenu dans des artères trop remplies, ce qui provoquerait une petite pulsation. Mais à mesure que se succèdent les pulsations ces difficultés s'atténuent et le cœur qui momentanément avait rencontré une surcharge passagère après l'extrasystole ne tarde pas à se réadapter aux résistances périphériques et les pulsations redeviennent égales.

Ainsi, dans ces cas exclusivement d'alternance post-extra-systolique, il s'agit de cœurs ayant un trouble d'adaptation léger, un trouble tel qu'il leur faut 5 ou 6 pulsations après l'extrasystole pour recouvrer un fonctionnement normal.

Lorsqu'un sujet a une alternance continue pour toutes les pulsations il faut d'abord admettre que l'alternance a été déclenchée ou bien par une extrasystole ou par une plus longue diastole.

Mais pourquoi cette alternance se poursuit-elle une fois déclenchée. Normalement en suivant le raisonnement de WENCKEBACH on est obligé de penser que ces variations de réplétion diastolique cardiaque et de réplétion artérielle doivent s'atténuer au fur et à mesure que les révolutions cardiaques se succèdent. Par conséquent l'alternance devrait aller en diminuant et arriver à dispa-

raitre. « Si elle continue c'est qu'il existe un trouble du myocarde, une insuffisance d'adaptation aux résistances périphériques. »

Si tous les hypertendus ne font pas d'alternance c'est que (bien qu'ayant tous des différences dans les longueurs des diastoles) certains arrivent à triompher des résistances périphériques et que d'autres ne suffisent pas à leur tâche, n'arrivant pas à assurer un débit artériel égal à chaque pulsation.

« Ainsi la théorie émise par WENCKEBACH nous apporte un supplément d'information en nous indiquant comment un cœur insuffisamment adapté va pouvoir traduire son insuffisance par de l'alternance du pouls. » Telle est la conclusion du Prof. LIAN. Mais les explications mécaniques de WENCKEBACH ne suffisent pas à expliquer l'alternance. Pour que celle-ci survienne il faut un trouble dans les propriétés du myocarde, lequel trouble entraîne une mauvaise adaptation du cœur en face des résistances périphériques. Et l'existence du pouls alternant nous montre d'une façon formelle « l'existence d'une mauvaise adaptation cardiaque aux résistances qu'il n'arrive pas à vaincre ».

Peu importe le mécanisme intime de ce phénomène; la notion capitale et clinique qui se dégage de ces faits c'est que le pouls alternant est une manifestation spéciale d'insuffisance cardiaque.

Voici donc résumées les notions principales sur la pathogénie de l'alternance perçue à la fois en décubitus et en position debout. Reste à envisager la pathogénie de l'alternance orthostatique.

MECANISME ET PATHOGENIE DE L'ALTERNANCE ORTHOSTATIQUE

« Nous devons reconnaître que l'homme conserve encore dans son organisation corporelle le cachet indélébile de son origine inférieure. » (DARWIN : *La Descendance de l'Homme*.) PARLIER a décrit dans sa thèse la maladie orthostatique et il semble bien en effet que la position debout soit cause de troubles multiples. Mais ceci ne semble pas préjuger de l'origine de l'homme. Car inversement ne connaissons-nous pas de multiples troubles n'existant qu'en décubitus.

L'homme normal, l'homme sain est adapté à la station debout. Cette attitude ne provoque en lui aucun trouble. Qu'il passe du décubitus à l'orthostatisme, aussitôt des réflexes accommodateurs interviennent qui permettent à l'organisme de s'adapter à la nouvelle position sans en éprouver de gêne. Le cœur en particulier continue à fonctionner de façon à satisfaire aux besoins organiques modifiés par la position debout, à satisfaire aux nouvelles conditions statiques.

Or ce défaut d'adaptation n'est pas qu'une réalité purement physio-dynamique mais une expression clinique vraie, un signe pathologique. On a signalé des réactions cardiaques consistant en pesanteur, palpitations, modifications de la pression artérielle, mais on n'a point signalé le pouls alternant. Celui-ci méritait une place à part car si les troubles orthostatiques variés signalés par PARLIER ne sont que des manifestations morbides légères sans pronostic sévère, il n'en est pas de même du pouls alter-

nant orthostatique qui mérite une étude spéciale par sa valeur séméiologique et par son pronostic sombre. Il est le signe révélateur d'une insuffisance myocardique qui constitue un fâcheux handicap pour l'avenir du malade.

Quand un sujet passe du décubitus à la station debout, il se produit un déséquilibre subit. Normalement chez un sujet sain, le cœur est capable de s'accommoder aux conditions statiques nouvelles par un effort exactement adapté à la dynamique circulatoire nouvellement créée. Le sujet normal répond bien à la verticalité par des modifications de calibre vasculaire et par des modifications d'ensemble de la tonicité des muscles, par également des réflexes accommodateurs d'origine sympathique.

Mais tel sujet présentant des troubles de la motricité vasculaire ou des troubles réflexes vago-sympathiques, sous l'influence de la pesanteur, serait l'objet de désordres circulatoires. Ces désordres circulatoires n'entraîneraient eux-mêmes aucune conséquence perceptible si le myocarde avait sa valeur fonctionnelle normale. Mais s'il existe une déficience de son énergie contractile, nous pourrions avoir un pouls alternant.

Dans le pouls alternant orthostatique, les modifications vasculaires périphériques et les troubles circulatoires mécaniques dus à la pesanteur (souffrances viscérales, ptoses viscérales provoquant des déséquilibres circulatoires, etc...) semblent donc le *primum movens* de l'alternance. Mais le déséquilibre circulatoire à lui seul tout en étant le *primum movens* n'a qu'un rôle de déclenchement par action sur un myocarde pathologique qui est en dernier ressort le facteur capital, indispensable de l'alternance orthostatique.

Il faut donc pour observer une alternance orthostatique 2 ordres de phénomènes : des troubles périphériques et une insuffisance myocardique, mais l'importance relative de l'un et l'autre est bien mise en relief par le fait suivant : L'insuffisance myocardique est capable de

causer à elle seule de l'alternance du pouls quelle que soit l'attitude du malade; par contre les troubles périphériques liés à l'orthostatisme quels qu'ils soient sont incapables de donner à eux seuls un pouls alternant; en effet : jamais on n'observe de pouls alternant chez un sujet ayant un cœur normal; tous nos malades ayant de l'alternance orthostatique présentent un syndrome d'insuffisance myocardique : dyspnée d'effort, douleurs précordiales, etc...

ROLE DES VAISSEaux.

L'état physiologique vasculaire joue un rôle certainement dans la pathogénie de cette alternance. Qu'il existe des troubles dans le fonctionnement des différentes parties de ce système et que ces troubles retentissent sur la mécanique cardiaque, cela est très probable. Un système vasculaire aussi étendu avec les différents troubles vaso-moteurs dont il peut être le siège a une répercussion certaine sur le fonctionnement harmonique du cœur. Mais avec un cœur absolument sain et avec des vaisseaux dont le fonctionnement vaso-moteur est troublé par la perte de l'élasticité des tuniques vasculaires ou par seulement des troubles vago-sympathiques agissant sur le calibre vasculaire on n'aura jamais de pouls alternant. Nous ne contestons point le rôle des troubles vasculaires dans le déterminisme de l'alternance mais à eux seuls ils ne peuvent pas engendrer de pouls alternant. M. POU-MAILLOUX (thèse 1930) prétend que le pouls alternant est une maladie vasculaire et ne voit en ce signe qu'un indice de très faible valeur séméiologique et de pronostic non fâcheux. Nous considérons au contraire le pouls alternant en général et en l'occurrence l'alternance orthostatique comme un signe très précieux de déficience myocardique et ceci nous est justifié parce que le pouls alternant de nos malades était toujours englobé dans un syn-

drome cardiaque (dyspnée d'effort ou de décubitus, galop, hypertension, etc...).

Bref d'autres phénomènes morbides circulatoires accompagnent toujours le pouls alternant orthostatique; ils sont parfois très légers certes mais on ne rencontre jamais d'alternance orthostatique chez des sujets sains. On peut dire que le pouls alternant est le résultat d'une mauvaise adaptation du cœur aux résistances périphériques, mais les résistances périphériques dans l'alternance orthostatique ne sont qu'un facteur déclenchant, la source principale étant la déficience du myocarde.

Si la genèse de l'alternance a eu les plus diverses explications, c'est qu'il s'agit d'un phénomène complexe, à aspects très variés. Nous ne voulons pas trouver dans l'alternance orthostatique une explication standard du pouls alternant en général. L'orthostatisme incontestablement comme le prouvent nos observations provoque de l'alternance et ce qui joue comme phénomène déclenchant pourrait bien être un trouble circulatoire d'ordre mécanique. La station debout augmente par la pesanteur le travail nécessaire à la conservation d'une même circulation de retour, provoque une gêne à la circulation veineuse. Si l'on remarque que l'orthostatisme accélère le rythme cardiaque il y a là une cause de plus pouvant contribuer à surmener le myocarde.

Le fait que des explications très diverses ont été avancées pour la genèse de l'alternance mis à côté du fait que toujours l'alternance se rencontre chez des cardiaques, est un facteur de grande valeur en faveur de l'origine myocardique de l'alternance.

ROLE DU VAGO-SYPATHIQUE.

Le cœur du point de vue rythme est un organe compris entre un couple de forces à sens opposés. D'un côté

le pneumogastrique à action bradycardique, d'autre part les filets sympathiques accélérateurs.

Ce couple de forces est en équilibre mais équilibre très variable suivant les circonstances.

Le tonus vago-sympathique est soumis à de très nombreuses influences (directes : action sur les centres nerveux, ou réflexes, périphériques).

L'orthostatisme a certainement pour effet de créer des réflexes à point de départ périphérique (abdominal, splanchnique) qui modifient le rythme cardiaque.

Chez un sujet sain, la position debout normalement provoque une tachycardie (accélération de 6 à 8 pulsations à la minute environ) mais ceci est physiologique. Si cette accélération d'orthostatisme atteint 10 à 20 battements de plus que le rythme de décubitus, il s'agit d'un dérèglement physiologique de ce système régulateur. Cependant dans nos observations on ne note que des différences peu accentuées dans la fréquence cardiaque entre les deux positions. Il est donc difficile de faire intervenir une sorte de trouble, d'empêchement à l'accélération ou au ralentissement cardiaque.

Mais le sympathique a une autre action en dehors du rythme réflexe qu'il crée sur le cœur. Il agit également sur le calibre vasculaire. Certes la tension artérielle n'est pas très modifiée à l'humérale mais n'y a-t-il pas de brusques modifications dans le territoire splanchnique ou cérébral ? Nous pouvons rapprocher de ces faits les troubles orthostatiques décrits par mon maître, le professeur LIAN (*Paris Médical*, 25 février 1933) sous le titre : Hypotension artérielle orthostatique. Il y signale des lipothymies, vertiges, des syncopes même survenant accidentellement chez certains sujets dans le passage du décubitus à l'orthostatisme, troubles dus à une chute tensionnelle orthostatique aussi bien maximale que minimale (certains sujets ont une baisse de pression de 6, 8 et même 10 cm. de mercure). Ces cas de syncopes sont indis-

cutablement le fait de l'hypotension artérielle brusque due à la verticalité. Mais quel est le mécanisme de cet affaissement tensionnel ? Est-il simplement un trouble mécanique dû à la pesanteur, ou s'agit-il d'une perturbation réflexe vago-sympathique entraînant des modifications vasculaires ? La syncope est due en effet à une brusque vaso-dilatation abdominale avec ischémie cérébrale. Dans son article (*Paris-Médical*, 1933), le professeur LIAN pense que l'hypotension orthostatique est due à une brusque et intense dilatation des capillaires des membres inférieurs et surtout de l'abdomen, dilatation due à une grande hypotonie des vaisseaux cédant sous le poids de la colonne sanguine.

On peut penser qu'une accentuation du trouble vasomoteur de l'orthostatisme peut provoquer la syncope par ischémie des centres nerveux. Cette chute de tension artérielle orthostatique traduit un trouble vasomoteur et en est l'expression clinique.

L'orthostatisme pourrait supprimer la régulation de la tension artérielle par un centre régulateur supérieur, lequel ne jouerait plus sous l'influence de modifications circulatoires dues à une distension mécanique du réseau vasculaire de l'abdomen et des membres inférieurs.

Seulement dans nos observations de pouls alternant orthostatique nous avons des modifications tensionnelles insignifiantes quasi-normales, qui ne peuvent à elles seules expliquer le mécanisme de l'alternance. Tout au plus pourraient-elles avoir un rôle d'amorçage chez un sujet ayant à la fois une sorte de sensibilité émoussée aux influences périphériques et une insuffisance myocardique. Ceci augmente encore la valeur du rôle cardiaque dans la genèse de l'alternance. On n'aura d'alternance que chez le sujet présentant une atteinte du myocarde, plus certaines conditions encore mal définies liées à l'orthostatisme.

Le cœur réagirait d'une manière plus lâche aux nouvelles conditions circulatoires, témoin incontestable d'une

insuffisance myocardique. On peut difficilement incriminer l'hypotonie vasculaire car on devrait avoir en pareil cas l'alternance aussi bien en décubitus qu'en orthostatisme. Cependant P^{AR}LIER signale que beaucoup de ses malades se sont montrés des hypotoniques vasculaires orthostatiques (ceci se traduisant par un assourdissement des bruits artériels au manomètre et une augmentation d'amplitude des oscillations).

TACHYCARDIE.

Dans le passage du décubitus à l'orthostatisme, le rythme cardiaque s'accélère. Il semble cependant que l'apparition de l'alternance dans la station debout ne soit pas fonction de l'accélération cardiaque liée à cette attitude. En effet nous avons remarqué que l'alternance bien perçue en position debout disparaît en décubitus malgré la persistance dans cette dernière attitude d'un rythme cardiaque aussi accéléré que dans l'orthostatisme (cette persistance du rythme accéléré étant obtenue par une épreuve de 3/4 de minute de pas de gymnastique sur place et le pouls alternant étant immédiatement recherché, aussitôt le malade couché. Ainsi malgré la persistance d'un certain degré d'accélération cardiaque après l'orthostatisme, on ne note pas de pouls alternant, ce qui prouve que la tachycardie quoique favorisante ne joue pas un rôle essentiel. H^{EIM DE BALSAC} a par ailleurs remarqué que l'injection sous-cutanée d'atropine accentuait l'alternance.

Dans les crises de tachycardie paroxystique le pouls alternant ne traduirait qu'un trouble peu marqué de l'adaptation cardiaque tant une accélération cardiaque considérable favorise l'apparition de l'alternance du pouls.

TONUS MUSCULAIRE.

En position debout pour équilibrer le corps intervient le tonus musculaire. Les contractions musculaires par leur rythme et leur tonus sont susceptibles d'influencer la circulation sanguine en provoquant des modifications circulatoires tensionnelles brusques qui n'existent pas en position de décubitus où le relâchement musculaire est complet.

MODIFICATIONS DE LA PRESSION ARTÉRIELLE ET RÉSISTANCES PÉRIPHÉRIQUES.

L'alternance orthostatique serait due à une rupture de l'équilibre physiologique circulatoire chez un sujet ayant une fatigue particulière du myocarde.

PARLIER, dans sa maladie orthostatique, signale que les variations de différences tensionnelles commandent la plus ou moins grande intensité des phénomènes morbides de l'orthostatisme.

En ce qui concerne le pouls alternant orthostatique nous n'avons observé que des différences de tension entre le décubitus et la position debout peu importantes, quasi normales et ne paraissant pas pouvoir expliquer l'apparition de l'alternance.

CRAMPTON a mentionné un test de fonctionnement du système vaso-moteur : plus un sujet est vigoureux et entraîné, plus sa tension monte en orthostatisme (moyenne d'élévation entre 5 et 10 mm.).

Chez un sujet fatigué la tension artérielle descend ou reste avec peine à son chiffre de clinostatisme.

Dans nos observations nous avons généralement une baisse de la maxima de $1/2$ à 1 cm. de mercure. Ainsi la dépression nerveuse, le surmenage psychique ou physique seraient-ils peut-être des causes favorisantes. Mon

maître, le professeur LIAN, a décrit « l'hypotension artérielle orthostatique », où il signale des troubles tels que lipothymies, vertiges, syncopes survenant chez des sujets qui présentent en position debout une chute tensionnelle très importante (5 à 6 cm. de Hg. aussi bien pour la maxima que pour la minima). Mais ces faits ne sont pas superposables à ceux d'alternance orthostatique où les variations de pression sont très légères.

Variations maximales. — Certains auteurs pensent que chez des sujets normaux, lors du passage du décubitus dorsal à la verticalité, il se produit une légère diminution de la pression artérielle, abaissement physiologique de 10 à 15 mm. de Hg.

Il semble cependant comme l'indique le professeur LIAN (*Paris-Médical*, 1933) que les variations de pression artérielle maximales soient moins uniformes : Le plus souvent la p. a. maxima resterait identique dans les deux positions — ou bien elle augmenterait dans la position debout de 1 cm. de Hg. Plus rarement elle s'abaisserait de 1 cm. de Hg. Tout ceci chez le sujet normal.

Nos sujets présentent généralement une baisse maximale de 1/2 à 1 cm. de Hg. Il ne semble donc pas que l'on puisse tirer de déductions notables de ces données.

Variations minimales. — La tension artérielle minima chez nos malades dans la station debout dépasse de 1 cm. de Hg. sa valeur dans le décubitus. D'ailleurs il en est de même souvent chez les sujets sains. Or le chiffre de la tension minima est en étroite relation avec l'importance des résistances périphériques. On est donc amené à penser que dans la station verticale les résistances périphériques augmentent et que chez un insuffisant ventriculaire gauche, cette attitude accroît encore la dysharmonie entre la capacité fonctionnelle du cœur et les résistances périphériques.

STATIQUE CARDIAQUE.

On sait qu'en excitant un cœur de grenouille suspendu et perfusé, on finit le plus souvent par déterminer un certain degré d'alternance. On peut se demander alors si des modifications statiques du cœur dues à sa suspension médiastinale ne peuvent pas provoquer sur un cœur dont le myocarde est déjà déficient un état de dysfonctionnement tel qu'il apparaisse un pouls alternant.

En orthostatisme, par suite des variations d'action des ligaments cardiaques qui servent de support physiologique, la dynamique cardiaque serait différente. Cette nouvelle dynamique déclencherait l'alternance si le myocarde était déficient.

Un cœur de grenouille perfusé et suspendu soumis à une excitation se contracte mais après un certain temps lorsque la valeur contractile du myocarde s'épuise, le cœur entre en alternance. Il semblerait qu'il y ait là deux facteurs d'alternance : d'une part un facteur primordial : la fatigue de la fibre myocardique et d'autre part la suspension du cœur.

LE POULS ALTERNANT ORTHOSTATIQUE ET LES DIVERSES THEORIES DE L'ALTERNANCE

A. — THÉORIE DE HERING OU ASYSTOLIE PARTIELLE.

D'après HERING, l'alternance serait due à une asystolie partielle. A une révolution cardiaque sur 2, un certain nombre de fibres myocardiques n'entrerait pas en contraction par suite d'un allongement de la période réfractaire. Mais on conçoit assez peu qu'un trouble de la période réfractaire puisse ne se manifester qu'en orthostatisme. Il pourrait certes s'agir de modifications d'irrigation du myocarde dues à la station verticale, mais on concevrait difficilement que ces troubles d'irrigation soient aussi nettement détachés par le décubitus et l'orthostatisme. Cependant l'alternance orthostatique n'est pas en opposition avec la théorie de HERING. En effet, de même qu'une extrasystole peut révéler une alternance lente, de même l'orthostatisme peut révéler une alternance latente dans le décubitus.

B. — THÉORIE DE WENCKEBACH.

Se basant sur l'alternance post-extra-systolique, il fait intervenir des différences de remplissage diastolique et de réplétion artérielle. Des diastoles plus ou moins importantes en volume et en longueur et par suite des ondes sanguines plus ou moins grandes lancées dans le torrent circulatoire, c'est peut-être bien là le mécanisme

de l'alternance, ce n'en semble point la pathogénie. Une telle alternance comme la conçoit WENCKEBACH devrait en effet s'atténuer progressivement une fois déclenchée. Pour qu'elle persiste, il est nécessaire qu'elle soit entretenue par une insuffisance myocardique.

ETIOLOGIE DU POULS ALTERNANT ORTHOSTATIQUE

Les circonstances étiologiques au cours desquelles on observe le pouls alternant orthostatique sont identiques à celles du pouls alternant de décubitus. Il s'agit toujours de sujets dont la fréquence du pouls est normale ou plus souvent au-dessus de la normale. Jamais en effet nous n'avons observé de pouls alternant orthostatique chez les bradycardiques. En plus de la déficience myocardique de base, un certain degré de sensibilité cardiaque aux influences extrinsèques, réflexes périphériques (changements de position, modifications tensionnelles) est nécessaire.

Le cœur fournit un certain travail, travail différent suivant les besoins organiques, les efforts, etc... Ce travail est fonction du rythme cardiaque et de la puissance contractile du cœur. La puissance contractile est diminuée, voilà l'élément primordial, indispensable à sa production. Le mécanisme du pouls alternant pourrait alors résulter d'un déséquilibre entre le rythme du cœur et les modifications vasculaires nécessaires à chaque attitude, à chaque effort organique.

Nos malades présentent tous une insuffisance cardiaque d'importance moyenne. Les orthodiagrammes montrent une aire cardiaque un peu volumineuse. L'alternance orthostatique est le témoin d'une insuffisance cardiaque moyenne et correspond à une baisse de la valeur fonctionnelle du myocarde. Elle fait partie de tout un syndrome cardio-vasculaire mais sa valeur séméiologique

et pronostique l'emporte sur les autres éléments du syndrome : dyspnée d'effort, palpitations, douleurs précordiales, hypertension). Elle signe en effet une insuffisance myocardique, qui court le grand risque d'évoluer ultérieurement vers la grande insuffisance cardiaque.

TACHYCARDIES. . . .

Au cours des tachycardies, des différences de remplissage et de résistance périphérique sont plus facilement créées. Dans les tachycardies paroxystiques par exemple, il suffit d'une diminution d'adaptation cardiaque très légère pour provoquer le pouls alternant.

DÉFICIENCE MYOCARDIQUE + PESANTEUR ET INCOORDINATION NEURO-VASCULAIRE.

La pesanteur agit sur la masse mobile sanguine (accumulation dans les parties basses du corps, membres inférieurs et abdomen). Ceci intéresse tous les individus mais les insuffisants orthostatiques n'arrivent pas à compenser les effets de la pesanteur. Tandis que le système vasomoteur d'un sujet bien adapté peut malgré l'orthostatisme et en réglant le calibre des vaisseaux périphériques, entretenir une égale répartition du sang, assurer une circulation constante, chez l'alternant orthostatique, des troubles nerveux des nerfs vaso-moteurs peuvent permettre aux phénomènes physiques de la pesanteur de se développer et parfois même jusqu'à ses extrêmes limites.

Il s'agirait d'un défaut de coordination neuro-vasculaire créant une mauvaise circulation de retour. Tous ces troubles vaso-moteurs s'exerçant par l'intermédiaire de la masse sanguine sur un cœur déjà déficient provoqueraient l'alternance orthostatique, celle-ci cessant par le changement de position, c'est-à-dire par la suppression

des phénomènes physiques de la pesanteur et des troubles vaso-moteurs qu'ils entraînent.

VASO-DILATATION ORTHOSTATIQUE
DANS LE TERRITOIRE SPLANCHNIQUE.

L'excitation du splanchnique provoque de l'hypertension et une vaso-constriction. Sa section donne une grosse vaso-dilatation des veines abdominales et une hypotension.

Les veines abdominales jouent un rôle très important dans le maintien de la régulation de la tension générale (car la tension artérielle que nous déterminons n'est qu'une tension artérielle périphérique). L'orthostatisme provoque des troubles tensionnels artériels ou veineux au niveau des viscères. PARLIER signale bien dans la maladie orthostatique des ptoses abdominales et des veines dilatées.

Une vaso-dilatation splanchnique moyenne peut créer un encombrement veineux qui entraîne un ralentissement très sensible du courant sanguin. Cette pléthore veineuse représente une sorte d'obstacle au courant artériel gêné dans son acheminement par les difficultés de la circulation de retour, d'où l'élévation d'ailleurs variable de la minima.

Pour lutter contre le ralentissement et suppléer à l'insuffisance du « cœur périphérique », le cœur ne dispose que d'une partie de ses moyens. Le débit sanguin afférent en effet se trouve diminué par les ptoses abdominales, il y a écourtement des diastoles. Le cœur essaye de lutter contre le barrage périphérique sans mobiliser pour cela utilement les masses stagnantes. Un cœur sain pourrait remédier à ce trouble circulatoire. Un cœur d'insuffisance myocardique peut s'avérer impuissant et traduire sa souffrance par un pouls alternant.

L'accentuation de l'alternance dans l'orthostatisme n'est pas constante chez les malades ayant de l'alternance dans le décubitus. On est donc obligé de supposer que les malades ayant un pouls alternant orthostatique (et non dans le décubitus) sont des malades ayant des troubles spéciaux de l'hémo-dynamique circulatoire. Ce sont ces troubles difficiles à préciser (troubles vaso-moteurs splanchniques probables) qui révèlent l'insuffisance myocardique. Le pouls alternant orthostatique a donc le même mécanisme cardiaque que le pouls alternant de décubitus mais les troubles cardiaques sont révélés seulement par des perturbations vaso-motrices liées à l'orthostatisme.

VALEUR SEMEIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE

Dans la *Presse Médicale* (septembre 1932), mon maître, le professeur LIAN, met en relief le rôle considérable de l'insuffisance cardiaque dans la genèse du pouls alternant. Sur les 171 observations relatées il ne trouve que 8 cas ne mentionnant pas de signes d'insuffisance cardiaque et il conclut de l'écart considérable entre ces deux chiffres que « l'insuffisance cardiaque est de règle chez les malades porteurs d'un pouls alternant, lorsque celui-ci n'est pas apparu au cours d'une tachycardie paroxysmique ». D'autre part un signe très significatif est la fréquente coexistence du pouls alternant et du bruit de galop (77 cas dans la statistique s'accompagnent d'un bruit de galop), les autres cas s'accompagnant de congestions viscérales œdémateuses passives (hépatomégalies, râles sous-crépitants aux bases). Ainsi sur un terrain purement clinique « l'insuffisance ventriculaire gauche est la circonstance étiologique fondamentale du pouls alternant », ce qui est encore prouvé par le fait que dans nombre d'observations le pouls alternant et les symptômes d'insuffisance cardiaque apparaissent et disparaissent parallèlement, les cas où ils persistent d'une façon constante correspondant aux cas où la déficience ventriculaire gauche résiste aux médicaments cardio-dynamiques ou même s'accroît.

Le pronostic de l'alternance signalé dans le même article montre qu'il s'agit d'un symptôme de la plus haute gravité. En effet 3/4 des sujets atteints de pouls alternant succomberaient dans les trois ans qui suivent la

constatation de ce phénomène. Dans l'autre quart d'ailleurs ceux qui présentent un pouls alternant permanent malgré la thérapeutique sont voués à une issue fatale à brève échéance.

On voit donc quelle haute gravité présente ce trouble.

Tous nos malades ayant une alternance orthostatique se sont avérés insuffisants cardiaques. Nous considérons donc que la valeur séméiologique de l'alternance orthostatique est la même que celle de l'alternance de décubitus mais seulement qu'elle présente une moindre gravité que cette dernière.

L'alternance de décubitus correspond à la grande insuffisance ventriculaire gauche — l'alternance orthostatique à une moyenne insuffisance ventriculaire, traduisant l'insuffisance myocardique à une époque où l'ordonnance du repos et même d'une cure digitale sont très efficaces.

Il faut donc rechercher soigneusement le pouls alternant chaque fois qu'on le soupçonne car sa constatation est importante pour l'avenir du malade, faisant redouter sérieusement l'aggravation ultérieure de l'insuffisance myocardique. Lorsque l'alternance d'ailleurs après avoir été constatée à la fois en décubitus et en orthostatisme (observation I) n'est plus constatée que dans la station debout on assiste à une amélioration.

Notons aussi que le pouls alternant orthostatique n'est pas un phénomène fugace lié au passage du décubitus dans la station debout. Il persiste dans la station verticale aussi longtemps que dure cette attitude.

Le galop n'est pas toujours perçu à une première auscultation. N'a-t-on pas intérêt souvent à ausculter la pointe cardiaque en décubitus latéral gauche. De même certains pouls alternants peuvent ne s'extérioriser que dans certaines conditions d'orthostatisme, cette position mettant en évidence un trouble pas assez accentué pour s'extérioriser en clinostatisme.

Le fait qu'on ne rencontre jamais d'alternance chez le sujet sain, qu'expérimentalement l'alternance est provoquée par certaines excitations répétées sur un cœur isolé ou par certaines intoxications qui ont pour effet de léser le myocarde, le fait également que le pouls alternant est constamment accompagné d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, prouvent bien qu'il s'agit d'un signe de souffrance myocardique. M. LIAN qui a décrit le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche dans sa thèse inaugurale en 1909, vient donc encore d'en enrichir la séméiologie en décrivant l'alternance orthostatique.

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique de l'alternance orthostatique est en tous points semblable à celle de l'alternance de décubitus mais en moins accentué attendu que l'insuffisance du myocarde est généralement moins importante.

Dans l'alternance de décubitus qui correspond à la grande insuffisance ventriculaire gauche, l'indication de la médication cardio-dynamique s'impose puisque le cœur n'est pas à la hauteur de sa tâche à la suite d'une mauvaise adaptation aux résistances périphériques. On fait appel à la digitale.

Le professeur LIAN, mon maître, signale dans *L'Hôpital* (1930) quelques erreurs concernant la digitale et que voici : a) Certains se refusent à employer la digitale sous prétexte qu'on peut expérimentalement réaliser l'alternance avec une intoxication digitalique; b) La digitale n'a pas d'action sur l'insuffisance du cœur gauche ni sur les cœurs réguliers. Toutes ces considérations sont fausses, car si pour de rares cas l'alternance persiste malgré toutes les médications, presque toujours la digitale donne de grosses améliorations et fait même disparaître le pouls alternant.

DANIÉLOPOLU pense que la digitale agit par son action ralentissante mais souvent le pouls alternant disparaît sans diminuer le nombre des contractions cardiaques.

La digitale augmente le pouvoir contractile du muscle cardiaque, diminue l'encombrement de la circulation périphérique et ralentit le cœur, rendant ainsi difficile la

persistance de l'alternance (si l'on s'en rapporte à la théorie de HERING sur l'allongement de la période réfractaire; mon maître, le professeur LIAN, signale à ce sujet la disparition de l'alternance chez un de ses malades à la suite d'une Bradycardie brusquement apparue par dissociation auriculo-ventriculaire.

A nos alternants orthostatiques nous prescrivons donc un traitement digitalique modéré puisqu'il s'agit d'une insuffisance myocardique moyenne. L'ouabaine intra-veineuse dans les cas où l'on devra avoir une action rapide pourra être utilisée. Aux médications cardio-dynamiques attendu que le pouls alternant traduit un défaut d'adaptation cardiaque aux résistances périphériques, on adjoindra au besoin des médications déplétives (régime approprié, purgatifs, théobromine, saignée, etc...), on ordonnera la suppression des efforts, des fatigues musculaires et des sources d'intoxication du myocarde.

CONCLUSIONS

I. — Le pouls alternant orthostatique est un signe nouveau d'insuffisance myocardique, traduction d'une nouvelle technique de recherche du pouls alternant. En effet, il arrive que dans la station debout un pouls alternant qui était discret ou discutable dans le décubitus devienne très net, parfois même si accentué que la faible pulsation radiale ne soit plus perceptible. Parfois même le pouls alternant impossible à diagnostiquer dans le décubitus est très net dans la station debout.

Dans certains cas également le pouls alternant bien net dans le décubitus n'est pas accentué par la station verticale.

II. — Le diagnostic de cette alternance est simple mais nécessite une recherche très méthodique et minutieuse, la fréquence de la constatation du pouls alternant étant en effet fonction de l'attention avec laquelle on s'attache à le dépister. On le trouvera en auscultant très attentivement l'humérale en aval du brassard du phonosphygmomètre Lian relié au kymomètre Vaquez gonflé au chiffre de pression artérielle maxima. Aucune erreur n'est possible. En effet comme nous l'a enseigné notre maître, le professeur LIAN, il existe une zone d'auscultation dans laquelle on n'entend qu'une pulsation sur deux; il s'agit simplement d'apprécier la présence ou l'absence d'un phénomène et non des nuances d'intensité.

III. — L'accentuation de l'alternance dans l'orthostasie n'est pas constante chez les malades ayant de l'al-

ternance de décubitus. Les malades ayant de l'alternance uniquement dans la station debout et non dans le décubitus ont donc des troubles spéciaux de l'hémodynamique circulatoire. Ce sont ces troubles (troubles vaso-moteurs dans le territoire splanchnique, augmentation des résistances périphériques, objectivée par l'élévation de la tension artérielle minima) qui déclenchent en position debout l'alternance.

IV. — Celle-ci traduit une mauvaise adaptation cardiaque à l'augmentation des résistances périphériques et est symptomatique d'une insuffisance ventriculaire gauche.

V. — On ne peut donc dire d'un malade qu'il n'a pas de pouls alternant s'il n'a pas été examiné dans la station debout.

Vu

Le Doyen,
BAUDOUIN.

Vu

Le Président de Thèse,
LIAN.

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR (1940) : Importance de la station debout dans la recherche du pouls alternant, par C. LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon.

Le pouls alternant dans ses rapports avec l'alternance électrocardiographique et le balancement ventriculaire électrique, par MM. Camille LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon; GIBERT, attaché à la clinique du professeur PEDRO Y PONS (Barcelone); et Jacques ODINET, interne des Hôpitaux de Paris (*Archives des maladies du cœur*), mars 1932.

GAZETTE DES HOPITAUX (13 déc. 1913), C. LIAN : Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

LE POULS ALTERNANT (*L'Hôpital*, 1930), *Février A, Mars A, Avril A et Juin A*, par M. C. LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon.

C. LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon, et BOULOT : *Fréquence et Diagnostic clinique du pouls alternant* (Bull. et mém. de la Société médicale des hôp. de Paris, séance du 11 juin 1920).

C. LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris : *Discussion des rapports sur l'insuffisance cardiaque au Congrès international de médecine de Londres, 1913.*

Hypotension artérielle orthostatique (*Paris-Médical*, 25 février

1933), par C. LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon.

Thèse 1932 : *La maladie orthostatique; étude clinique et pathogénique*, par Roger PARLIER.

GRAVIER : L'alternance du cœur. Etude clinique et critique (Thèse de doctorat, Lyon, 1913-1914.)

M. POUMAILLOUX : Le pouls alternant : Etude clinique et essai de pathogénie. (Thèse, Paris 1931.)

WENCKELBACH : Les irrégularités du cœur et leur signification clinique. (Leipzig, 1914-1927.)

M. Camille LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon : Loc. cit. (note 3) et Traitement de l'insuffisance cardiaque (*L'Hôpital*, nov. 1930 (B), Déc. 1930 (A), Février 1931 (B), mars 1931 (A) et avril 1931 (B).

C. LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, et ALBEAUX-FERNET : Pathogénie et pronostic du pouls alternant (Année médicale pratique, 1932, page 382).

De la grande valeur séméiologique et pronostique du pouls alternant, par MM. Camille LIAN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon; P. MERLE, de Montpellier; et M. ALBEAUX-FERNET, interne des Hôpitaux de Paris. (*Presse Médicale*, 17 septembre 1932.)

Paul D. WHITE : Alternation of the Pulse : A Common Clinical condition. *Am. Journ. Méd. Sc.*, 1915. Tome CL, 82.

Thèse pour le Doctorat en Médecine, par C. LIAN, ancien interne lauréat des Hôpitaux de Paris. Prix de l'Internat (Médecine), Médaille d'argent 1909, Prix de l'Externat (Concours de l'Internat), 1^{re} mention honorable, 1905. — Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'Insuffisance mitrale fonctionnelle.

Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche : symptômes, pathogénie, étiologie et traitement, par C. LIAN, ex-interne.

Lauréat des Hôpitaux de Paris, Chef de clinique à la Faculté.

L'Hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique, par C. LIAN et A. BLONDEL (Coulet).

Les tachycardies permanentes régulières, par C. LIAN, A. BLONDEL et Oscar VIAU. Paris (La Pratique Médicale Illustrée.)

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
